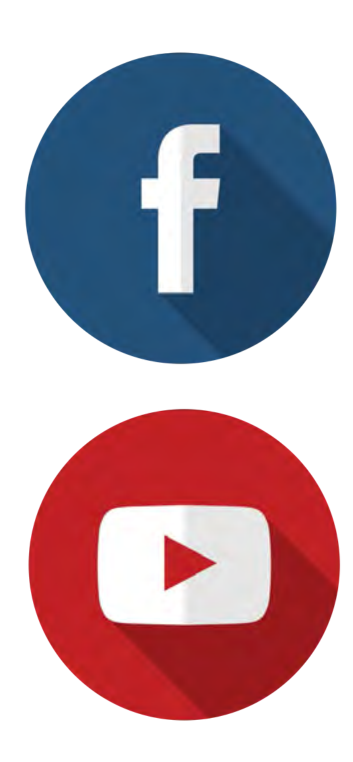
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







Tuberculose digestive

Dr D. Kezzoula



Plan

Introduction-intérêt

-La tuberculose digestive est la localisation du bacille mycobatérium humain et rarement le mycobatérium bovis et le mycobatérium Africanum au niveau de l'intestin et/ou du péritoine

-4 éme localisation après le poumon ,le ganglion et l'os.

-Problème de santé publique en Algérie +++++

-La localisation péritonéale est la lus fréquente

-Diagnostic difficile et souvent tardif: difficulté de l'exploration du grêle et le recours parfois aux gestes invasifs (laparoscopie, laparotomie)

-Certitude diagnostique : MEE de follicule de Koester

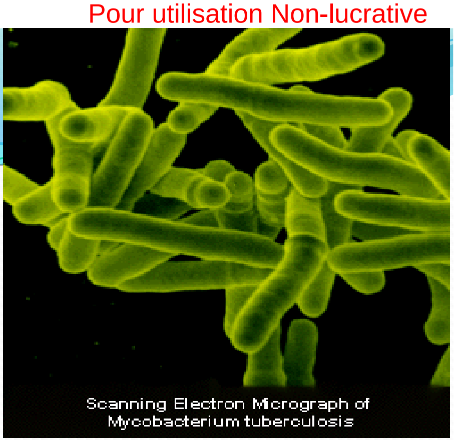
-Le TRT est médical et repose sur la CMT anti-TBC,les CTC sont controversés.

la chirurgie est réservé aux complications

Épidémiologie

- Problème de santé publique
- Maladie fréquente (1/3 population mondiale)
- 2 millions de décès par an dans le monde
- Sexe ratio=1
- Tous les âges de la vie (20-40 ans)
- Conditions socioéconomiques: milieux défavorisés, dénutrition, immunodéprimés

ETIOPATHOGENIE



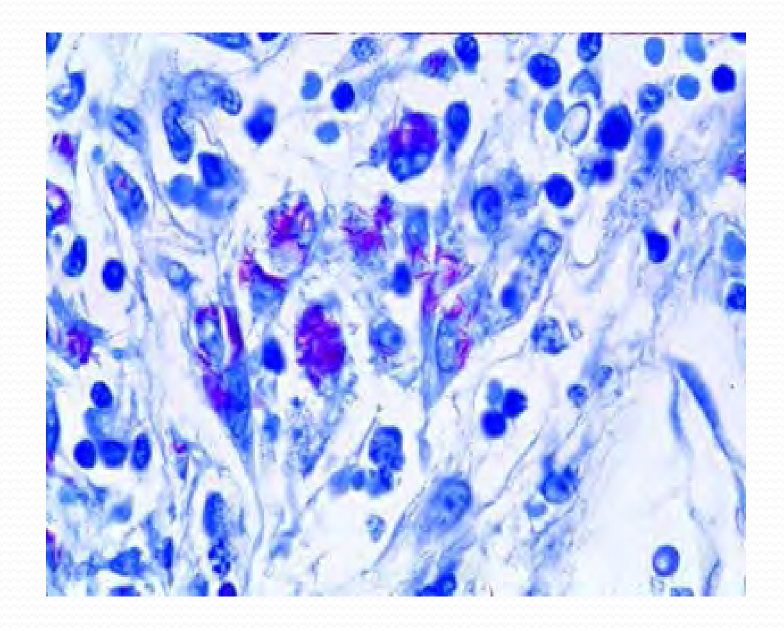
1/Bactériologie :

- **Mycobacterium tuberculosis:**Principale espèce responsable de tuberculose chez l'homme
- Rarement : **Mycobacterium bovis ou avium (VIH)**
- Isolé par Robert KOCH en 1882;
- Caractères:
  - ✓Bacille immobile (2 à5micronm)
  - ✓Bactérie aérobie stricte, à multiplication lente
  - ✓Sensible à la chaleur, resiste au froid et dessication
  - ✓Bacille Acido Alcoolo Résistants ou BAAR: structure chimique de la paroi très caractéristique du fait de sa forte richesse en lipide, ce qui lui confère de nombreux caractères dont l'acido-alcolo résistance
  - ✓Mis en évidence par Coloration de Ziehl-Neelsen
  - ✓Mis en culture Milieu de Löwenstein-Jensen(4-6 semaines)

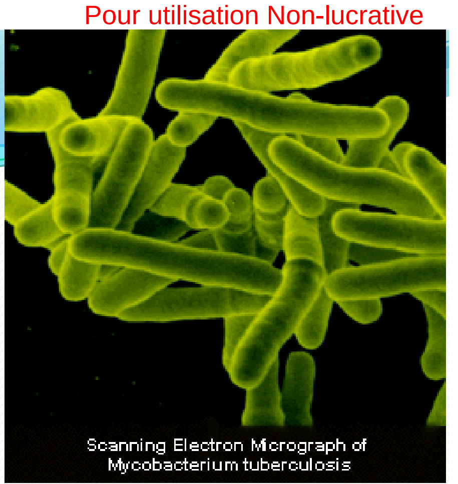
ETIOPATHOGENIE



1/Bactériologie : Mycobacterium tuberculosis:



ETIOPATHOGENIE


Scanning Electron Micrograph of Mycobacterium tuberculosis

2/Mode de contamination : 02 formes

- Formes primitive:
  - ✓Contamination : BK humaine : aliments souillés , lait maternel chez le NRS
  - ✓ BK bovine : lait non pasteurisé

- Formes secondaires:
  - ✓Voie digestive : à partir d'une TP cavitaire.
  - ✓Voie hématogène : en cas de miliaire TBC; rupture d'un ganglion mésentérique infecté.
  - ✓ Voie lymphatique : en cas de tuberculose ganglionnaire;
  - ✓ A partir de lésions génitales,(intestinales et/ou péritonéale) par contiguïté

ANATOMO-PATHOLOGIE

1-Macroscopie:

A. Forme intestinale:

- ✓ Tous les segments du tube digestif peuvent être touchés mais c'est la région iléo-cæcale qui est la plus fréquemment atteinte.
- ✓ Aspects: 3 formes : Hypertrophique /Ulcéreuse/Intermediaries

I. **Forme ulcéro-hypertrophique**:

- ✓ région iléo-cæcale : se traduit par une volumineuse masse de la FID : cæcum, l'iléon terminal, graisse mésentérique, ganglions adjacents ;colon raccourci, rétraction en bourse du caecum, paroi très épaissi, aspect de pavage ou pseudo polypoide de la muqueuse
- ✓ complications possibles: obstruction

II. **Forme ulcéreuse** :

- ✓ ulcères uniques ou multiples, le plus souvent circonférentiels et peu profonds; à fonds recouverts d'une membranes nécrotiques, et à bords décollés,
- ✓ complications possibles
  (saignement, perforation et fistule)

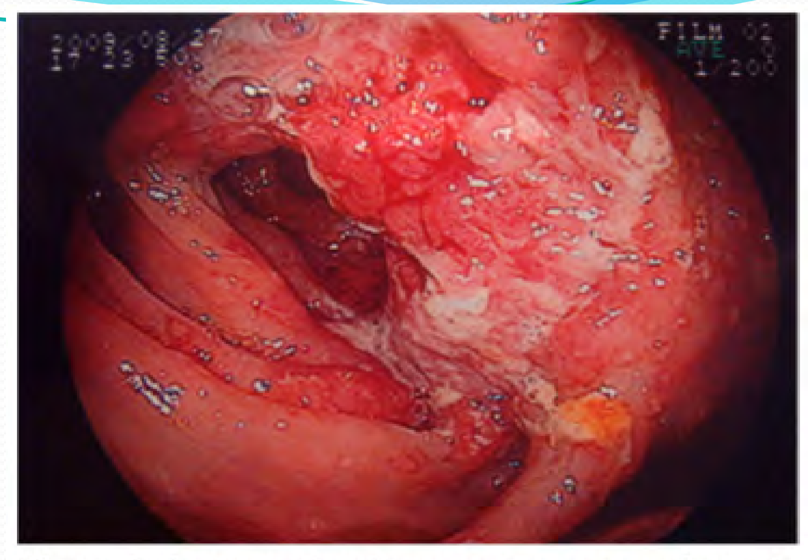
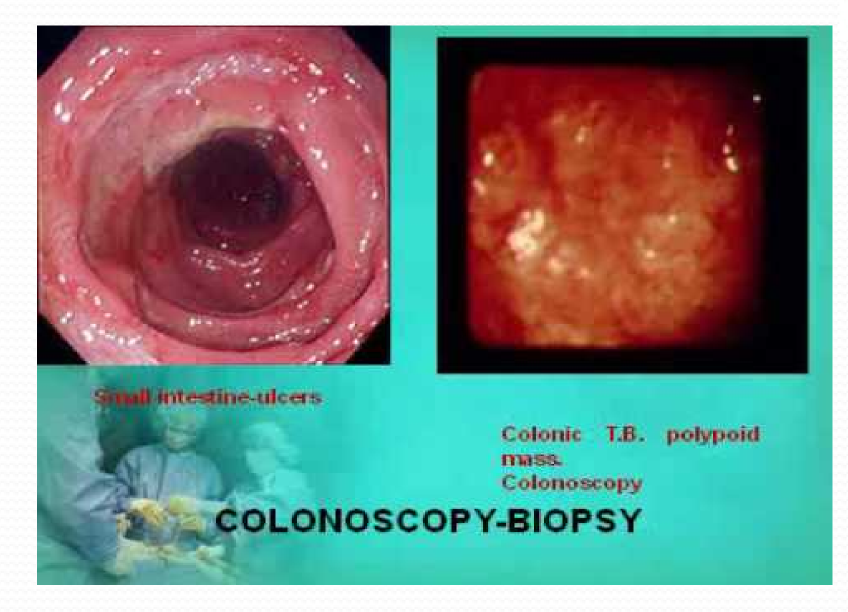


Figure 1. Lesion with inflammatory aspect involving the ileocecal valve.



ANATOMO-PATHOLOGIE

1-Macroscopie:



B. Forme péritonéale:

- GRANULATIONS PERITONEALES
  - Typiques
  - Surélévations de taille uniforme, en tête d'épingle à un grain de mil
  - Blanchâtres, translucides
  - Entourées d'un halo inflammatoire
- ADHERENCES
  - Nombreuses et épaisses
  - Cloisonnent la cavité péritonéale
- Les deux lésions peuvent coexister



ANATOMO-PATHOLOGIE

1-Microscopie:

- Lésion spécifique caractéristique : le granulome tuberculoïde qui semble prendre naissance dans la muqueuse ou dans les plaques de Peyer;
- Sa périphérie est faite d'une couronne lymphocytaire, à l'intérieur de laquelle des cellules épithélioïdes forment un syncytium lâche, parsemé de cellules géantes de Langhans;
- La nécrose caséeuse se produit au centre du granulome, de valeur Dc+++ mais elle n'est ni constante ni spécifique;
- Au fil du temps, la fibrose apparaît, puis s'étendant de la sous muqueuse à la musculeuse du TD,sur les deux feuillets du péritoine à l'origine de sténoses, de cloisons et des formes fibroadhésives péritonéales.

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

- Localisations fréquentes:
  - ✓ Tuberculose intestinale:iléo-cæcal
  - ✓ Tuberculose péritonéales

- Localisations rares:
  - ✓ Oesophage,colon,estomac
  - ✓ Tuberculose anopérinéale

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

TUBERCULOSE INTESTINALE

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Tuberculose iléocæcale non compliquée

- **L'interrogatoire:**
  - Vaccination par le BCG ,
  - Le contage tuberculeux,
  - État immunitaire ,notion de TBC extra intestinale;
- **Signes généraux :**
  - Précédant souvent les signes locaux :
  - Amaigrissement , asthénie, fièvre, sueurs nocturnes.
- **Signes fonctionnels** :
  - Des douleurs abdominales(FID), nausées, vomissements;
  - Troubles de transit : constipation, une alternance de constipation et de diarrhée, diarrhée isolée;
  - Syndrome de Koenig : évoquant une sténose;
  - Signes extra digestifs : toux persistantes, hémoptysies, oligoménorrhée,
  - leucorrhée, aménorrhée, hématurie, douleurs osseuses
- **Signes physiques : examen négatif dans 2/3 cas**
  - Masse ferme, sensible, mal limitée, siégeant le plus souvent dans la fosse iliaque droite et correspondant à l'hypertrophie iléo-cæcale;
  - Examen systématique : lymphoganglionaire , locomoteur, urogénital

MANIFESTATIONS PARACLINIQUES

Tuberculose iléocæcale non compliquée

- **Biologie:**
  - FNS : normale ou anémie inflammatoire , lymphocytose;
  - V.S accélérée;
  - Syndrome carentiel : hypoTG, hypocholéstérol et hypo-albuminémie :1/3 des cas,
  - IDR à la tuberculine : + dans 30%.





MANIFESTATIONS PARACLINIQUES

Tuberculose iléocæcale non compliquée

- **Radiologie :**
  - **Télé thorax** : rechercher une atteinte pleuro- pulmonaire ancienne ou évolutive
  - **ASP** :des calcifications ganglionnaires mésentériques, des anses grêles dilatées ou des niveaux liquides témoignant d'une sténose sous-jacente, une grisaille diffuse…
  - **Lavement baryté:** ulcérations et nodules , polypes ,fistules,sténoses







MANIFESTATIONS PARACLINIQUES

Tuberculose iléocæcale non compliquée

- **Radiologie : Transit du grêle**
  - ✓ **Deux formes : forme de début** , formes tardives
  - ✓ **Formes de début** :nodules,accélération du transit,floculation de la baryte
  - ✓ **Forme tardive:**

1. **Ulcérations :** taches irrégulières,parfois entourées d'un bourrelet.
2. Stade plus tardif: lésions ulcéro-hypertrophique associant:

- Rétrécissement souvent serré du grêle avec distension d'amont,
- Infiltration de la valvule de Bauhin: défilé rigide et étroit, avec une perte du jeu d'ouverture et de fermeture.
- Rétraction du ceocum en une petite bourse appendue à la valvule

MANIFESTATIONS PARACLINIQUES

Tuberculose iléocæcale non compliquée

- **Radiologie :**
  - ✓ **Échographie/ TDM abdominal :** épaississement intestinal,adénopathies volumineuses(tronc coeliaque,rétro péritonéales)
  - ✓ Possibilité de cytoponctions ou de biopsies guidées

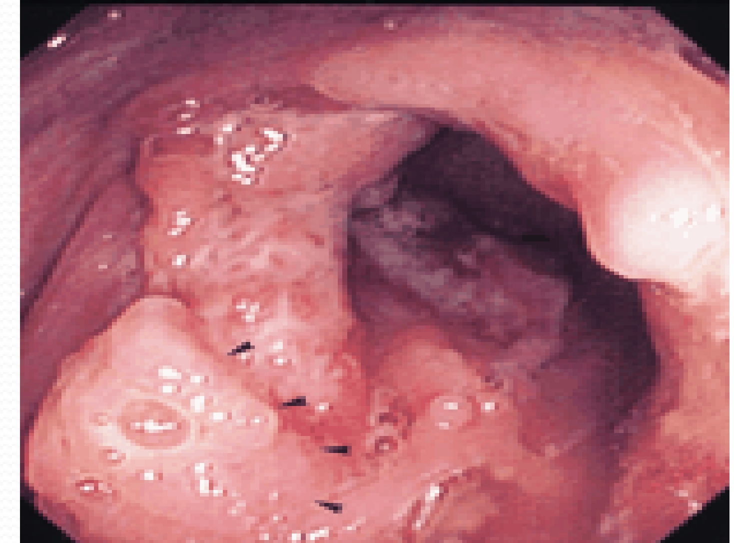
- **Endoscopie:colo - iléoscopie:**

✓ Sténoses, ulcérations de tailles et de formes variables, inflammation avec érosions muqueuses , le cæcum rétracté avec une muqueuse épaisse, pseudopolypoïde

✓ Fistules rares

✓ Faire des Bx : étude bactériologique (sur SS) et histologique

✓ FOGD ,jéjunoscopie : formes hautes



MANIFESTATIONS PARACLINIQUES

Tuberculose iléocæcale non compliquée

- **La recherche de BK**
  - Mise en évidence de granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires avec nécrose caséeuse
  - La recherche du B.K dans les selles est inutile.
  - Recherche de BK dans le liquide d'aspiration endoscopique
  - La détection et l'identification du germe ne peuvent être envisagées qu'à partir d'un fragment tissulaire par des biopsies perendoscopiques.
  - Colorations peu rentables:positive dans 20,5 % des cas
  - Sur milieu de Loewenstein-Jensen, les colonies de M. tuberculosis apparaissent entre le15- 30 j ; elles sont rugueuses et de couleur jaune crème

Manifestations Para cliniques

Tuberculose iléocæcale non compliquée

- **La recherche de BK:**
  - ✓ **Biologie moléculaire** : PCR
  - Dc rapide en 48 heures,
  - Sensibilité : 75-80% (surtout si granulome),
  - Spécificité : 85-95%
  - Faux négatifs
    1. Présence d'inhibiteur de l'amplification génique
    2. Faible volume analysé
  - Faux positifs
    1. Réaction croisée
    2. Contaminations (séparation zones pré et post amplification)

Formes cliniques

1/formes topographiques

1) **Tuberculose colique extra cæcale:**
- ✓ Diarrhée,ballonnement
- ✓ Coloscopie,lavement baryté:sténose courte,rarement ulcères isolés

2) **Tuberculose du grêle isolée**:
- ✓ Syndrome de malabsorption
- ✓ TG:
  - Rétrécissements de longueur variables et souvent multiples;a bords irréguliers et spéculaires.
  - Fistules jéjuno-iléales, grêlo-coliques

3) **Tuberculose duodénale:**
- ✓ Douleurs ulcéreuses,N/V,diarrhée,hémorragie,amaigrissement
- ✓ Aspect anatomiques non spécifiques
- ✓ Biopsies souvent négatives

Formes cliniques

1/formes topographiques

1) Tuberculose appendiculaire :

- ✓ Le plus souvent l'atteinte tuberculeuse de l'appendice est englobée dans la masse iléo-cæcale;
- ✓ L'appendicite tuberculeuse isolée est exceptionnelle

2) Tuberculose rectale :

- ✓ Diarrhée avec émissions glairo-sanglantes, faux besoins, ténesme
- ✓ Le Dc : difficile, se pose avec la maladie de Nicolas Favre, RCH et la MC

3) Tuberculose anopérinéale:

- ✓ Très rare elle aussi et de Dc difficile (histologie)
- ✓ Y penser devant toute suppuration anopérinéale récidivante/résistante

Formes cliniques

1/formes topographiques

1) **Tuberculose œsophagienne :**

- ✓ Physiopathologie : rupture d'adénopathies médiastinale
- ✓ Endoscopie : ulcérations ;lésions bourgeonnantes
- ✓ Fistules oesotrachéales

Formes cliniques

2/Autres formes cliniques

1) **Formes compliquées :**
- ✓ L'occlusion intestinale : + fréquente
- ✓ L'hémorragie
- ✓ La perforation

2) **Forme selon le terrain** : Sujet immunodéprimé

3) Formes étiopathogéniques:
   - ✓ Tuberculose primitive
   - ✓ Tuberculose secondaire

Diagnostic

1/Diagnostic positif

1) Anamnèse : TBC évolutive ou ancienne , contage TBC, terrain immunodéprimé
2) Clinique : signes digestifs et / ou extra-digestifs , SG
3) Biologique : IDR , FNS
4) Radiologique : aspect des lésions.
5) Confirmés par l'endoscopie(laparoscopie)+ Bx avec étude histologique et bactériologique et la réalisation d'une PCR.
6) Si tous ces examens sont (-) : laparotomie exploratrice
7) En l'absence de preuve formelle de Dc et dans les pays de forte prévalence : un test thérapeutique aux antiTBC peut être envisagé

Diagnostic

1/Diagnostic différentiel

- Maladie de crohn
- Kc colique
- Autres :

1) Lymphome iléo – caecal occidental
2) Amoebome :qui peut toucher par ordre de fréquence décroissant, le caecum, le rectum, le côlon ascendant, le sigmoïde
3) Lymphosarcome:caractérisé par des lésions lacunaires étendues, multiples, du grêle et du côlon
4) Colite ischémique: en faveur de laquelle plaident le terrain vasculaire, la localisation au voisinage de l'angle gauche
5) Appendicite pseudo – tumorale
6) Sarcoïdose colique, Histoplasmose, Actinomycose diagnostics exceptionnels

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

TUBERCULOSE PERITONEALE

MANIFESTATIONS CLINIQUES

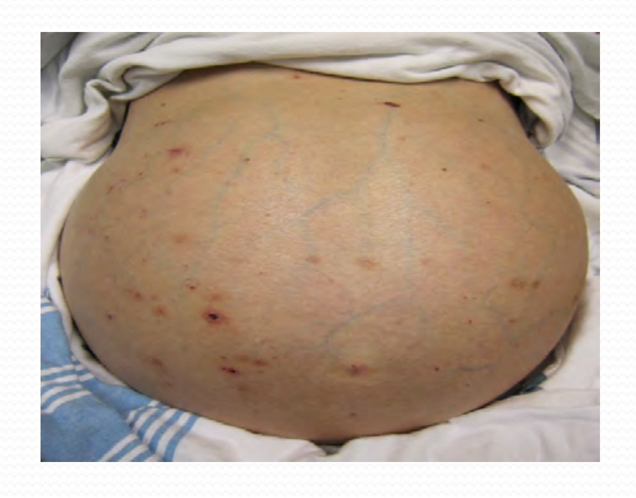
Forme subaigu et/ou chronique ascitique

- **L'interrogatoire:**
  - Vaccination par le BCG ,
  - Le contage tuberculeux,
  - État immunitaire ,notion de TBC extra intestinale;
- **Signes généraux :**
  - Précédant souvent les signes locaux :
  - Amaigrissement , asthénie, fièvre, sueurs nocturnes.
- **Signes fonctionnels** :
  - Des douleurs abdominales(FID), nausées, vomissements;
  - Troubles de transit : constipation, une alternance de constipation et de diarrhée, diarrhée isolée;
  - Syndrome de Koenig : évoquant une sténose;
  - Signes extra digestifs : toux persistantes, hémoptysies, oligoménorrhée, leucorrhée, aménorrhée, hématurie, douleurs osseuses

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Forme subaigu et/ou chronique ascitique

- **Signes physiques :**
  - ✓ Installation progressive
  - ✓ Douleurs abdominales: vagues,
  - ✓ Augmentation du volume abdominale
  - ✓ Matité abdominale isolée
  - ✓ Troubles de transit intestinal
  - ✓ Syndrome d'épanchement pleural
  - ✓ Adénopathies périphériques





Signes cliniques	Fréquence (%)
Ascite	35 -100
Douleurs abdominales	49 -100
Fièvre isolée	52-76
Distension abdominale	62,5 -73
Sensibilité abdominale	47,7
constipation	7,1 -31
Diarrhée	4,7 -21,4
Hépatomégalie	2,3 -28,2
Splénomégalie	2,3 -14,3

LES MOYENS DIAGNOSTIQUES

1-Bilan sanguin standard
2-Analyse du liquide d'ascite
3-Dosage du CA-125
4-Dosage de l'activité de l'adénosine désaminase dans le liquide d'ascite (ADA)
5-Tests immunologique
6-La génétique moléculaire
7-Explorations radiologiques
8-Les biopsies chirurgicales
9-Les biopsies cutanées

BILAN SANGUIN STANDARD:

1-Anémie normochrome normocytaire

2-Thrombocytose

3-lymphocytose parfois

4-VS est presque toujours augmentée

ANALYSE DU LIQUIDE D'ASCITE

1 Aspect macroscopique

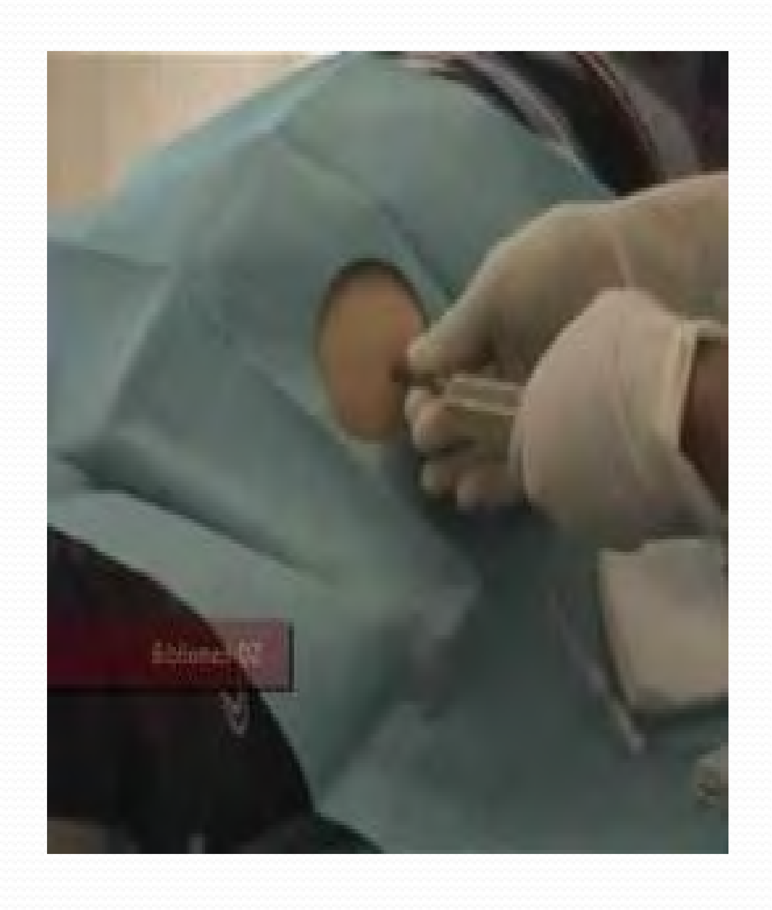
2 La teneur en protides

3 La cellularité

4 Etude cytologique

5 Etude biochimique du liquide d'ascite

6 Etude microbiologique



1.Aspect macroscopique:

Généralement jaune citrin dans 77% à 91% des cas.

Parfois aspect trouble, chyleux ou hématique.

2.La teneur en protides:

Dans la TBP ,le liquide d'ascite est exsudatif de façon quasi-constante

Souvent une teneur en protides supérieure à 30g/l.

Diagnostics différentiels:

-Carcinose péritonéale +++ -

Ascite pancréatique

3 La cellularité:

Souvent riche en cellules (>400E/ml) avec une prédominance lymphocytaire (>60%).

Une méta analyse récente ayant inclus 39 séries anglophones portant sur la TBP, a retrouvé une prédominance lymphocytaire dans 68,3% des cas.

La prédominance des PN est parfois retrouvée surtout en cas d'insuffisance rénale concomitante ou encore en cas de surinfection du liquide d'ascite avec un autre germe banal

4 Etude cytologique:

Un examen cytologique du liquide d'ascite doit être toujours réalisé afin de rechercher des cellules néoplasiques signant l'existence d'une ascite carcinomateuse principal diagnostic différentiel d'une tuberculose péritonéale++++

5 Etude biochimique du liquide d'ascite:

La revue de la littérature montre qu'aucun marqueur biochimique n'est utile pour le diagnostic d'une TBP:

a. Dosage de la Lactico-Déshydrogénase (LDH):

Normalement le taux de LDH (ascite) <50% à celui du sérum.
TBP : LDH > 90 UI/l
Se: 77 et 90% Sp faible 14%

b. Le gradient protidique Sérum Ascite(SAAG):

Témoigne du caractère exsudatif de l'ascite si < 11g/l
< 11 g/l retrouvé chez 100% en cas de TBP
Spécificité faible (SAAG<11 g/l en cas de Carcinose)

c. Dosage du taux de glucose:

Une concentration faible de glucose dans le liquide d'ascite pourrait être en faveur de la TBP

6 Etude microbiologique:

Examen microscopique: Recherche du BK

-Sur un simple frottis utilise la propriété tinctoriale spécifique de la paroi des mycobactéries qui est l'acido-alcoolo-résistance.

-Du fait du caractère pauci-bacillaire de la tuberculose péritonéale, l'examen microscopique a une sensibilité de moins de 10%

b. Culture:

Milieu de culture solide:

Milieu de Löwenstein-Jensen
Sensibilité variant autour de 35%
Inconvénient majeur : délai moyen de 45 jours



Milieu de culture liquide:

L'utilisation de l'automate BACTEC
plus rapide avec un délai moyen de 14 à 27 jours
mais nécessite 1 litre de liquide d'ascite ultra-centrifugée
sensibilité 100% Spécificité 94,7% VPN 100%
plus coûteuse et utilise un produit radioactif qui pose un problème de manipulation.
Autres milieux de culture non radioactifs (tube BBL® MGITTM, systéme MB Redox, BP BactecTM9000MB, Bactec TM MG ITTM 960, Bac T/Alert 3DTM).



Dosage du CA-125:

les taux du CA-125 est élevé en cas d’ascite exsudative quelque soit l’étiologie.
Sous TRT anti-tuberculeux le taux du CA-125 diminue progressivement vers la normale au bout de un à deux mois de traitement en moyenne.

Le dosage du CA-125 semble utile pour l’évaluation de la réponse thérapeutique d’une TBP.

Le dosage de l'activité de l'adénosine désaminase dans le liquide d'ascite (ADA)

-Au seuil de 30 U/l et en l'absence d'immunodépression ou de cirrhose, ce test a une sensibilité de 96%, une spécificité de 98%,une VPP de95 % et VPN de 98%.
-Peu coûteux et reproductible.
-Le dosage de l'ADA est un test rapide et précis pour le diagnostic d'une TBP.
-En cas de taux élevé, l'instauration d'un traitement antituberculeux empirique est justifiée en attendant les résultats des cultures

Les recommandations de la Société française de Pneumologie :

«l'utilité du dosage de l'ADA péritonéal dépend plus de critères économiques et épidémiologiques que de sa sensibilité ou spécificité :en zone d'endémie où les techniques invasives comme la laparoscopie sont peu disponibles ou coûteuses, l'ADA est utile. Ailleurs, l'ADA sera utile si, positive, elle vient confirmer une suspicion clinique de TB chez un patient inopérable.»

Tests immunologiques:
1-Intradermoréaction à la tuberculine(IDR):

La positivité de l'IDR n'est pas spécifique d'une tuberculose active ,mais témoigne d'une sensibilisation par contact préalable avec le BK.

Son interprétation varie selon le statut immunitaire des patients, les antécédents de vaccination, de contage ou de primo-infection.
Sensibilité faible.
Faux négatifs:15 à 60%





2-Dosage de l'interféron Gamma:

Test quantitatif qui évalue la réponse immunitaire
Sensibilité de 89% pour le diagnostic des formes latentes de tuberculose péritonéale
Sensibilité de 93%; spécificité de 98%

La génétique moléculaire:

1-Test de la Polymérase Chain Réaction (PCR):
Test rapide permettant d’isoler le BK entre 24 et 48h
Coût élevé et une faible sensibilité (60–80%)

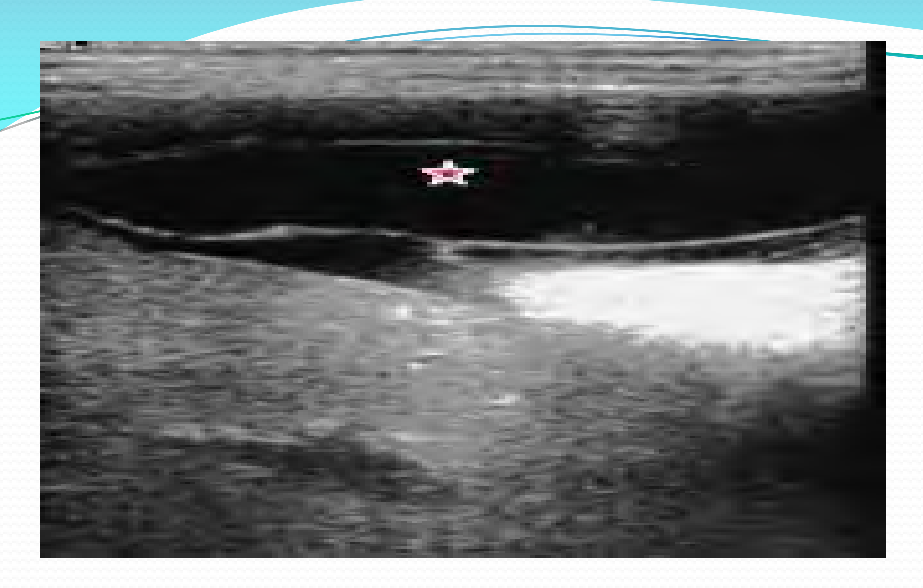
2-Réaction d’amplification génique par Ligase Chain Reaction(LCR):
Sensibilitéde77.7%;spécificitéde98.7%
Très coûteux

EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES:

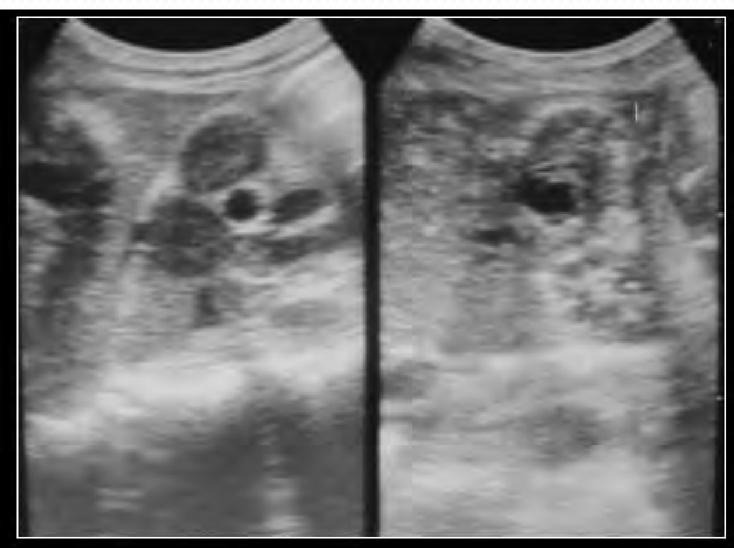
1-ECHOGRAPHIEABDOMINALE:

Evoquer certains signes et surtout suivre l'évolution sous traitement.

- L'ascite:(45% à 100%des cas):Souvent libre parfois cloisonnée;
- Epaississement du péritoine;
- L'agglutination des anses intestinales accolées;
- Les nodules péritonéaux;
- Les adhérences visualisées sous forme de structures linéaires hypoéchogènes en bandes fines et flottantes dans l'épanchement;
- ADP profondes :masses hypoéchogènes multiples parfois confluentes;
- Tous ces signes échographiques pris isolément, n'ont aucune valeur diagnostique dans laTBP. Par contre, leur association devrait faire évoquer le diagnostic sans toutefois écarter le diagnostic d'une carcinose







<u>Echographie abdominale:</u> Aspect d'adénopathies hypoéchogènes mésentériques accompagnant souvent une tuberculose digestif



Echographie abdominale: Ascite de grande abondance en inter anses

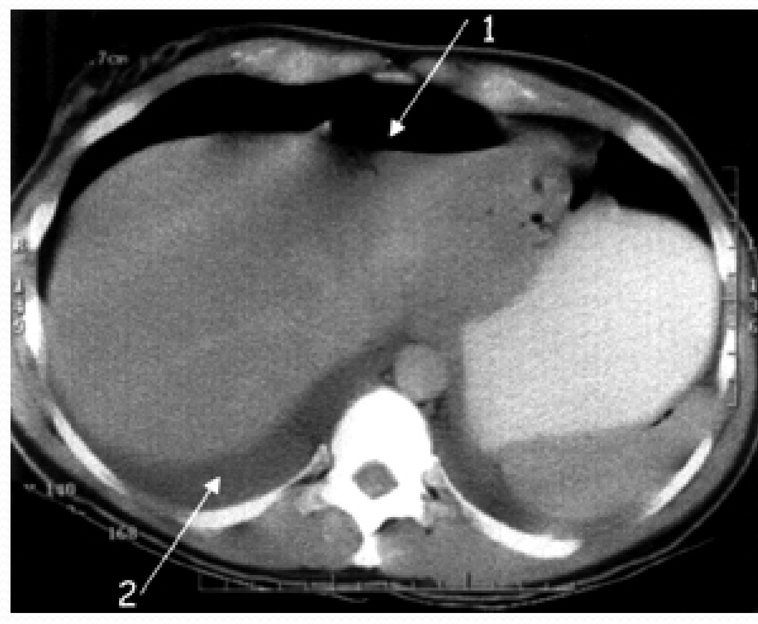
2-Tomodensitométrie:

Rechercher une tumeur primitive évoluée tel un cancer de l' ovarien, principal diagnostic différentiel d'une TBP

En faveur de la TBP:

L'ascite :typiquement présente une densité élevée (25à45UH);
Les ADP :ont un centre hypodense avec un pourtour hyperdense mais peuvent aussi être calcifiés;
L'épaississement du mésentère et de l'épiploon;
L'épaississement uniforme et régulier du péritoine;
L'agglutination des anses.


APRES INJECTION


1
2

LES BIOPSIES CHIRURGICALES

Ultime recours permettant de confirmer le diagnostic d'une TBP rapportant une preuve histologique.

- **Laparoscopie+++**
  1-Granulations péritonéales:typiques

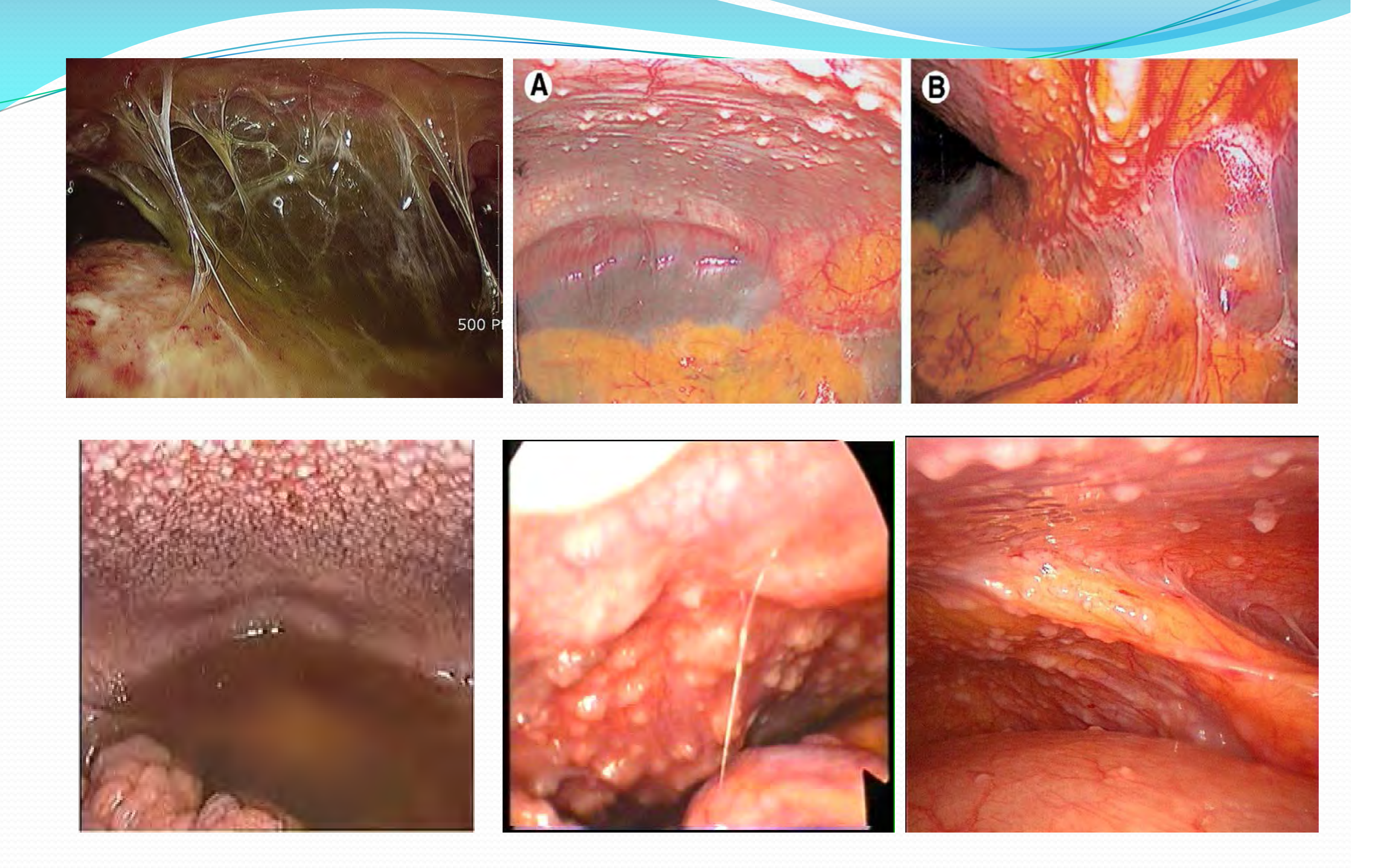
  - ✓ Surélévations de taille uniforme, en tête d'épingle à un grain de mil
  - ✓ Blanchâtres, translucides,entourées d'un halo inflammatoire

  2-Adhérences (formes fibrocaséeuse)
  - ✓ Nombreuses et épaisses
  - ✓ Cloisonnent la cavité péritonéale
  - ✓ Les deux lésions peuvent coexister

  3-Biopsies
  - ✓ Ana-path: granulome caséifié
  - ✓ Coloration de Ziehl-Nelson
  - ✓ Mise en culture
  - ✓ Recherche de BK par PCR



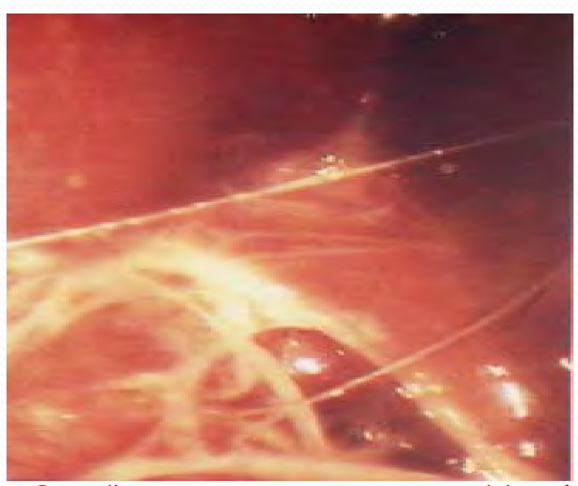


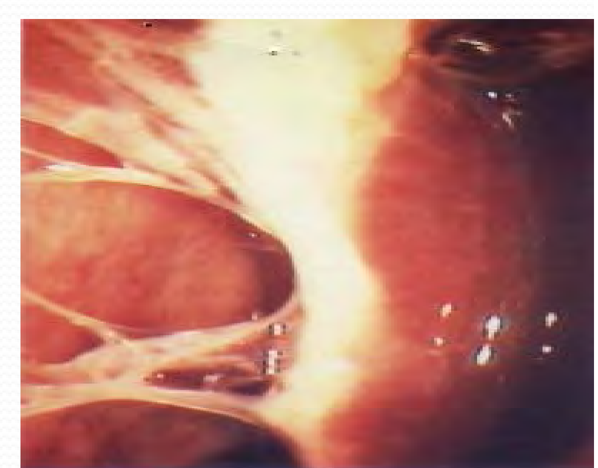

500 P
A
B

FORMES CLINIQUES

➢ Forme fibrocaséeuse:

- ✓ Altération de l'état général, douleur abdominale,
- ✓ Empâtement profond et diffus,gâteaux péritonéaux (matité en damier),signes d'obstruction
- ✓ Ascite cloisonnée
- ✓ Diagnostic: laparotomie





FORMES CLINIQUES

- **Formes fibroadhésives actives**
  - Pas d'ascite, fibrose isolée
  - Syndromes occlusifs
  - Diagnostic:laparotomie
- **Forme larvées an ascitiques:** asymptomatique
- **Formes pseudo chirurgicales: occlusion,**
- **Formes asymptomatiques** :Généralement associées à une autre localisation de la maladie
- **Formes pseudo néoplasiques du sujet âgé**

DIAGNOSTIC

1/Diagnostic positif

1) Anamnèse : TBC évolutive ou ancienne , contage TBC, terrain immunodéprimé

2) Clinique : signes digestifs(ascite) et / ou extra digestifs , SG
3) Biologique : IDR , FNS
4) Échographie : ascite ,cloisons.
5) Confirmés par la laparoscopie+ Bx avec étude histologique et bactériologique et la réalisation d'une PCR.
6) Laparotomie exploratrice dans les formes fibrocaséeuse ou fibroadhésives
7) En l'absence de preuve formelle de Dc et dans les pays de forte prévalence : un test thérapeutique aux antiTBC peut être envisagé

Diagnostic

1/Diagnostic différentiel

≤ CAT devant une ascite≥

Tuberculose digestive

Traitement

Traitement

1/Buts et myens

- Buts :
  1) Stérilisation des lésions TBC, prévention et TRT des sténoses fibreuses cicatricielles
  2) Stérilisation des sources d'infection
- Bilan pré – thérapeutique :
  1) Prise du poids
  2) Bilans : rénal, hépatique
  3) Rechercher : Glycosurie, Protéinurie,
  4) Antécédents : Affection allergique, neurologique , hépato – rénale
  5) Autre prise médicamenteuse
- Moyens:
  1) Traitement symptomatique :
  2) Hospitalisation si état général est altéré
  3) Correction des troubles nutritionnels : un apport calorique riche,
  4) Régimes thérapeutiques :1ère ligne : 2RHZ / 4RH / 6 mois de TRT
  5) Surveiller les effets secondaires : 1 x / sem pdt les 2 premiers mois surtout Hépatique : Rifampicine + Pyrazinamide
  6) Traitement chirurgicale: : devant une complication révélatrice (occlusion, perforation)

Traitement

2/indications et surveilance

- Traitement curatif :
  1) Régimes thérapeutiques : 1ère ligne : 2RHZ / 4RH/6 mois
  2) Formes ascitiques: CTC: 0,5mg /kg/j : controversé
  3) Complications : occlusions:résection segmentaire
- Traitement préventif:
  1) Vaccination+++ (BCG)
  2) Lutte antituberculeuse pulmonaire
- Surveillance:
  - ✓ Prise de poids
  - ✓ Disparition de l'ascite,de la diarrhée et des signes généraux
  - ✓ Normalisation des paramètres biologiques et radio endoscopiques

En pratique:

POIDS	RHZ 2MOIS	RH 4 mois
30 – 37	2	2
38 – 54	3	3
55 – 70	4	4
>71	5	5

Conclusion

- La tuberculose digestive est encore responsable de morbidité et de mortalité importantes dans les pays en développement.
- L'atteinte est dominée par le forme ascitique (péritonéale),
- L'atteinte intestinale est représentée essentiellement par la localisation iléo-cæcal,formes pseudo crohn ou pseudo chirurgicale
- Son expression clinique est polymorphe.
- Son diagnostic est encore parfois difficile à réaliser,
- Le diagnostic repose essentiellement sur l'endoscopie (colo-iléoscopie/laparoscopie) couplée à la biopsie
- La biologie moléculaire ouvre de nouvelles approches diagnostiques moins invasives mais encore coûteuses(ADA/PCR)
- L'antibiothérapie est efficace sur les lésions anatomiques et les manifestations cliniques


Merci